

GIDALARDA AKRİLAMİD RİSK DEĞERLENDİRME ÇALIŞMALARI

Cennet Pelin Boyacı, Mehmet Fatih Cengiz*

Akdeniz Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Gıda Mühendisliği Bölümü, Antalya

Geliş tarihi / Received: 19.02.2012

Düzeltilerek Geliş tarihi / Received in revised form: 24.04.2012

Kabul tarihi / Accepted: 12.05.2012

Özet

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) tarafından Grup 2A (insanlar için olası kanserojen) olarak sınıflandırılan akrilamid, özellikle indirgen şeker ve asparajin içeriği yüksek gıdalara ısı işlem uygulanmasının bir sonucu olarak oluşan bir proses kontaminantıdır. Günlük diyetle tüketilen gıdalarda çeşitli düzeylerde tespit edilen bu kontaminant, bilinen potansiyel sağlık etkilerinden dolayı pek çok gıda ve sağlık otoritesinin ilgi odağı olmuştur. Bu kapsamda, akrilamid kaynaklı mevcut risklerin belirlenmesi ve bu riskler bağlamında plan ve politikaların geliştirilmesi amacıyla risk değerlendirme çalışmaları yapılmaktadır. Risk değerlendirme; akrilamidin biyokimyasal özelliklerinin ve bu özelliklere bağlı olarak oluşabilecek toksik etkilerinin incelendiği tehlikenin tanımlanması ve karakterize edilmesi aşamasını, bireylerin günlük olarak vücut ağırlıkları başına akrilamid alım düzeylerinin incelendiği maruziyet değerlendirme aşamasını ve tüm bu aşamaları bir araya getiren ve toplum veya toplumdaki özel gruplar için olası riskleri nitel ya da nicel olarak değerlendiren risk karakterizasyonu aşamasını içermektedir. Bu derlemede literatür bilgileri ışığında akrilamidin risk değerlendirme çalışmaları incelenerek sonuçlar değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Akrilamid, gıda, risk değerlendirme, maruziyet

RISK ASSESSMENT STUDIES OF ACRYLAMIDE IN FOODS

Abstract

Acrylamide, classified as group 2A (probably carcinogenic to humans) by the International Agency for Research on Cancer (IARC), is a processing contaminant which is generated as a result of the application of heat treatment especially to reducing sugar and asparagine rich foods. This contaminant, determined in commonly consumed foods in daily diet at various levels, has become the centre of attraction of many food and health authorities due to the known potential adverse health effects. Within this scope, risk assessments studies are performed with the aim of identifying existing risks originating from acrylamide and improving the plans and policies in the context of these risks. Risk assessment includes the hazard identification and characterization step which researches the biochemical properties of acrylamide and the arising toxicological effects depending on these properties; exposure assessment step which investigates the levels of daily acrylamide intake per kilogram of body weight of individuals; and risk characterization step which brings all the previous steps together and evaluates the potential risks for the population or sub-groups in the population qualitatively and quantitatively. In this review, risk assessment studies of acrylamide are researched in the light of the literature and the results are evaluated.

Keywords: Acrylamide, food, risk assessment, exposure

*Yazışmalardan sorumlu yazar / Corresponding author;

✉ fcengiz@akdeniz.edu.tr, ☎ (+90) 242 310 6571 📠 (+90) 242 227 4568

GİRİŞ

2002 yılında Tareke ve arkadaşları tarafından akrilamidin ilk defa gıdalarda bulunduğu tespit edilmesi bu maddenin potansiyel sağlık etkileri nedeni ile tüm dünyada ilgi uyandırmıştır (1). Günümüzde günlük gıda tüketiminin önemli bir bölümünü oluşturan ekmeğe, bisküviler, krakerler, kahvaltılık tahıllar, kızarmış patates, patates cipsi ve kahve gibi pek çok üründe çeşitli düzeylerde akrilamid bulunduğu bildirilmektedir (2,3). Deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalar sonucunda akrilamidin, nörotoksik, kanserojenik ve genotoksik özellikler gösterdiği ayrıca üreme sistemi üzerinde de çeşitli problemlere yol açtığı belirlenmiştir (4,5). Akrilamidin gıda maddelerinde belirlenen düzeyleri ve bu düzeylerle ilişkili yol açabileceği sağlık etkileri bağlamında ulusal ve uluslararası bilim akademileri, bilimsel topluluklar ve yasal kuruluşlar risk değerlendirme çalışmalarını yürütmektedirler (6-8). Bu değerlendirmeler çerçevesinde toplumda yaşayan genel veya özel belirli gruplar için risk taşıyan gıdalar belirlenmekte, bu gıdalar için en uygun hale getirilmiş üretim modelleri oluşturulmakta ve toksik maddelerin düzeyleri hakkında çeşitli sınırlandırmalar getirilerek riskin en aza indirilmesi hedeflenmektedir (9). Genel bir tanımla risk değerlendirme; çeşitli kirleticilere maruziyetten kaynaklanan insan sağlığına yönelik potansiyel risklerin tanımlanması ve hesaplanması işlemleridir. Bu işlemler insanların maruz kaldıkları kimyasallar için toksisite verilerinin değerlendirilmesini ve potansiyel maruziyet düzeylerinin hesaplanmasını içermekte olup, genel olarak tehlikenin tanımlanması ve karakterize edilmesi, maruziyet değerlendirmesi ve risk karakterizasyonu şeklinde gruplandırılmaktadır (10).

TEHLİKENİN TANIMLANMASI VE KARAKTERİZE EDİLMESİ

Risk değerlendirme çalışmalarının ilk aşaması olan tehlikenin tanımlanması ve karakterize edilmesi aşamasında; temel olarak hedef alınan kimyasalın özellikleri ve belirli şartlar altında meydana getirebileceği toksik etkiler incelenmektedir (10). Bu kapsamda akrilamid değerlendirildiğine öncelikle akrilamidin kimyasal yapısına bağlı olarak organizmadaki davranışlarının belirlenmesi ve

daha sonraki aşamada bu davranışlar çerçevesinde meydana getirebileceği sağlık risklerinin tanımlanması gerekmektedir. Kimyasal yapı olarak akrilamid ele alındığında $CH_2=CH-CONH_2$ şeklinde moleküler yapıya, 2.155 g/mL (30 °C) suda çözünürlüğe, 1.12 g/mL (30 °C) yoğunluğa, 84.50 °C erime noktasına, 71.08 g/mol molekül ağırlığına ve 0.007 mm Hg (25 °C) buhar basıncına sahip olduğu görülmektedir (11).

Akrilamid organizmaya alındıktan sonra polar ve düşük molekül ağırlığına sahip olması nedeniyle kolaylıkla absorbe edilerek vücuda dağılmaktadır. Akrilamidin organizmada büyük bir kısmının, glutasyon ile birleşmeye uğradığı, daha az bir kısmının ise sitokrom P450 CYP2E1 ile aktive edilerek reaktif bir epoksit olan glisidamide dönüştüğü bildirilmektedir (12). Organizmada hızlı bir dağılım ve atılıma sahip olan akrilamid ve en önemli metaboliti glisidamidin organizmaya alınan akrilamid dozuna bağımlı olarak bazı doku ve hücrelerde DNA, RNA ve proteinlere bağlanabildiği ve bu maddelerle bileşik oluşturma istekleri ve potansiyellerinin yüksek olması nedenleriyle akut veya kronik bir takım sağlık problemlerine yol açtıkları bildirilmektedir (8, 13-14). Bu noktadan hareketle akrilamidin meydana getirebileceği sağlık risklerine tehlikenin daha ayrıntılı tanımlanması açısından aşağıda ana başlıklar halinde değerlendirilmiştir.

Sinir sistemi üzerine etki (Nörotoksosite)

Akrilamidin deney hayvanları ve insanlar üzerine yapılan toksikolojik araştırmalarında her iki türde de ortaya konulabilen tek toksik etkisinin nörotoksosite olduğu bildirilmektedir (8, 15). Çeşitli hayvan türleri üzerinde yapılan birçok çalışmada akrilamide tekrarlanmış dozlarda maruziyetin sinirsel değişiklikleri başlattığı gösterilmektedir (16). Diyetle alınan akrilamid ve nörotoksik bulgularının değerlendirildiği bir çalışmada, günlük olarak 5 mg/kg vücut ağırlığı düzeyindeki dozun 90 gün boyunca uygulanmasıyla periferik sinir lezyonları gözlemlendiği, dozun günlük 1 mg/kg vücut ağırlığına düşürülmesi ile periferik sinirlerde sadece elektron mikroskopu ile belirlenebilen hasarın olduğu, günlük dozun 0.2 mg/kg vücut ağırlığına düşürülmesi durumunda ise hiçbir etkinin gözlemlenmediği bildirilmiştir (13).

İnsanlarda maruz kalma dozuna bağlı olarak nörotoksik sonuçları ortaya koyacak yeterli veri bulunmamakla birlikte, solunum ya da deri yoluyla akrilamide maruz kalan insanlarda nörotoksik etkiler gözlemlendiği görülmektedir. Çin'de akrilamid polimerleri üreten işçiler üzerine yapılan epidemiyolojik bir çalışmada iki yıl ya da daha uzun süre günde 1 mg/kg vücut ağırlığı düzeyinden fazla dozlarda kronik olarak akrilamide solunum ve deri yoluyla maruz kalınmasıyla periferel nöropati (çevresel sinir sisteminde hasarlar) gözlemlendiği bildirilmektedir (17).

Kanserojenite

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) sınıflandırma sistematiğine göre akrilamid insanlar için olası kanserojen olan Grup 2A'da yer almaktadır (18). Muhtemel kanserojen madde olarak adlandırılan bu gruptaki maddelerin kanser yapıcı özellikleri kesin olmamakla birlikte kanserojenite açısından güçlü kanıtların varlığı söz konusudur. Deney hayvanlarının içme suyu yoluyla uzun süreli akrilamide maruz bırakılması sonucu bu hayvanlarda çoklu tümörlere rastlanılması ve akrilamidin hücre kültürlerinde *in vitro* ve hayvan modelleri üzerinde *in vivo* testlerde genotoksik etkiler göstermesine rağmen insanlar üzerine yapılan epidemiyolojik ve mesleki maruziyet çalışmalarından elde edilen sonuçlara göre kanserojenite açısından yeterli kanıt bulunamaması akrilamidin bu grupta sınıflandırılmasına neden olmuştur (15, 19).

Akrilamidin insanlar üzerinde olası kanserojenik etkilerinin değerlendirildiği araştırmalarda farklı sonuçlara rastlanıldığı göze çarpmaktadır. Hogervost ve arkadaşları tarafından (2007) yapılan bir çalışmada, artan diyetle akrilamid alımı ile artan postmenopozal endometriyal ve yumurtalık kanseri riski arasında bir ilişki olabileceği düşünülmektedir (20). Hogervost ve arkadaşları (2008) tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise, 55-69 yaş arası 58279 erkek ve 62573 kadın toplam 120852 kişiye yapılan anket uygulaması ile günlük gıda tüketim verileri belirlenmiş ve bu gıdalardaki akrilamid düzeyleri ile kanser vakaları arasında ilişkiler kurulmuştur. Elde edilen bulgulara göre, mesane ve prostat kanseri oluşum riskleri ile ilişkili pozitif bir korelasyon gözlenmezken, her 10 µg/günlük akrilamid alımı artışında böbrek kanseri ile pozitif bir korelasyon artışı gözlemlendiği bildirilmektedir

(21). Akrilamidin kanserojenik etkileri ile bağlantılı olarak bir takım genotoksik ve mutajenik etkiler gibi bazı sağlık etkilerinin de oluşabileceği bildirilmektedir (22-26).

Mevcut literatür bilgileri ışığında, akrilamidin deney hayvanları üzerinde yapılan kanserojenik etki çalışmalarında çeşitli dokularda kanserojenik etkiler özellikle yüksek dozlarda net olarak ortaya konulmasına rağmen, insanlar üzerine yapılan çalışmalarda oldukça farklı sonuçlara ulaşıldığı görülmektedir. Bazı çalışmalar akrilamid alımı ile kanser oluşumu arasında pozitif ilişki kurarken (20, 21, 27), bazı çalışmalar diyetle akrilamid alımından kaynaklı bir artışın olmadığını bildirmektedir (28-30). Akrilamid maruziyeti sonucu elde edilen kanserojenite bulgularındaki farklılıkların nedenleri arasında; istatistiksel açıdan yetersiz ölçüde hedef popülasyonda çalışılması, araştırmanın kısa süreli yürütülmesi ve akrilamid dışında kanserojen olma ihtimali olan diğer kimyasalların da araştırma süresince maruziyete neden olması gösterilmektedir. Bununla birlikte, akrilamidin günlük tüketimdeki birçok gıdada bulunmasından dolayı kontrol grubundaki bireyler ile maruziyet olabileceği düşünülen çalışma grubu bireyleri arasında önemli düzeyde farklılık tespit edilmesinin zor olması gibi etmenlerin de rol oynayabileceği bildirilen nedenler arasındadır (14, 15, 17).

MARUZİYET DEĞERLENDİRMESİ

Maruziyet değerlendirmesi, toksik maddenin insan ve çevre açısından etki gösterebileceği dozunun nitelik veya nicelik açısından tahminini yapmayı amaçlamakta ve etkileme büyüklüğünün, sıklığının ve süresinin belirlenmesi olarak yürütülmektedir (31). Toplumda yaşayan bireyler potansiyel olarak akrilamide oral yolla gıda maddelerini sindirerek, deri yoluyla akrilamid içeren materyallere temas ederek ve solunum yoluyla akrilamid partiküllerini soluyarak maruz kalmaktadırlar (32, 33). Ancak deri ve solunum yoluyla olan maruziyetin daha çok mesleki çalışma koşullarından kaynaklandığı vurgulanırken, genel nüfus için akrilamid maruziyetinin ana kaynağı olarak akrilamid içeren gıda maddelerinin tüketilmesi ile gerçekleştiği bildirilmektedir (16, 34). JECFA çeşitli gıda maddeleri gruplarında bulunan akrilamid düzeylerini Çizelge 1'de belirttiği şekliyle sunmaktadır (35).

Çizelge 1. Çeşitli gıda gruplarındaki akrilamid konsantrasyon düzeyleri
Table 1. Acrylamide concentration levels in several food groups

Gıda maddesi grubu (Food group)	Örnek sayısı (Number of samples)	Ort. düzey (µg/kg) (Mean concentration level)	Varyasyon katsayısı (Coefficient variation)	En yüksek düzey (µg/kg) (Max concentration)
Tahıllar ve tahıl bazlı ürünler (Cereals and cereal based products)	3304	343	156	7834
Balık ve deniz ürünleri (Fish and seafood)	52	25	180	233
Et ve sakatat (Meat and offals)	138	19	174	313
Süt ve süt ürünleri (Milk and milk products)	62	5.8	119	36
Kuruyemiş ve yağlı tohumlar (Nuts and oilseeds)	81	84	233	1925
Bakliyatlar (Pulses)	44	51	137	320
Kök ve yumrulu bitki ürünleri (Root and tubers)	2068	477	108	5312
Uyarıcılar ve benzerleri (Stimulants and analogues)	469	509	120	7300
Şekerli ürünler ve bal (Sugars and honey)	58	24	87	112
Sebzeler (Vegetables)	84	17	206	202
Bebek formülleri (Baby foods)	152	70	104	1217
Kurutulmuş gıdalar (Dried food)	13	121	206	1184

Ülkemizde tüketilen bazı gıda maddelerindeki akrilamid düzeylerini araştıran bazı çalışmalar mevcuttur. Bu kapsamda Ölmez ve diğerleri Türk marketlerinde satılan 311 gıda maddesini incelemişler ve <10-2336 ppb aralığında akrilamid düzeyleri belirlemişlerdir (36). Kaplan ve diğerleri ise çeşitli pişirilmiş mutfak ürünlerindeki akrilamid düzeylerini 20-250 ppb arasında olduğunu bildirmişlerdir (37).

Akrilamid içeren gıdaların tüketimi sonucu meydana gelebilecek olan sindirim yoluyla günlük maruziyet, aşağıdaki eşitlikte belirtildiği şekliyle hesaplanmaktadır (31).

Kronik günlük alım = (Konsantrasyon * Günlük alım) / Vücut ağırlığı

Maruziyetin gerçek sonuca daha yakın olarak hesaplanabilmesi için; eşitlikte kullanılan parametrelerin istatistiksel dağılımlarının da dikkate alındığı tanımlayıcı (deterministik) veya olasılıksal (probabilistik) yöntemler geliştirilmektedir (38).

Bu yöntemler yardımıyla farklı toplumlardaki veya toplumu oluşturan belirli gruplardaki bireylerin toksik maddelere olan maruziyet düzeyleri arasında çeşitli farklılıkların olduğu göze çarpmaktadır. Belirlenen bu farklılıkların tüketilen gıda maddelerindeki toksik madde düzeyleri, gıda maddelerinin günlük tüketim miktarları, ortalama vücut ağırlığı gibi faktörlerden kaynaklandığı bildirilmektedir (39).

Akrilamid üzerine yapılan maruziyet çalışmalarında, ortalama veriler dikkate alınarak FAO/WHO Gıda Katkı Maddeleri Ortak Uzmanlar Komitesi toplantısında ortalama günlük akrilamid alımının 0.2-1 µg akrilamid/kg vücut ağırlığı/gün olduğu bildirilmiştir (40). Bununla birlikte, ülkelerin beslenme profillerinin birbirlerinden farklılıklar arz etmesi, yetiştirilen ürünlerin bileşimlerinin ve üretim modellerinin farklı olması gibi etmenlerden dolayı ülkeler arası akrilamid maruziyet düzeyleri değişim göstermektedir.

Akrilamid alım düzeylerinin beslenme profillerindeki farklılıklar nedeni ile toplumu oluşturan cinsiyet, yaş grubu ve özel gruplara göre de değişim gösterdiği bildirilmektedir. Örneğin, Polonya'da yapılan bir çalışmada 1-96 yaş arası toplam nüfus için akrilamid maruziyetinin 0.43 µg/kg vücut ağırlığı/gün olarak belirlenmesine rağmen 1-6 yaş arası küçük çocuklarda bu değer 0.75 µg/kg vücut ağırlığı/gün değerine ulaştığı bildirilmektedir (41). Almanya'da bebek, küçük çocuk ve gençlerin beslenmesi üzerine yapılan akrilamid maruziyeti çalışmasında bebeklerin akrilamid maruziyetlerinin en çok bebek ek besinlerinden kaynaklandığı belirlenmiştir (42). Bu kapsamda; Avrupa Birliği Gıda Güvenliği Otoritesi (EFSA) Avrupa Birliği ülkelerinden 2007-2009 yılları arasındaki gıdalardaki akrilamid düzeyleri ve alımı ile ilgili olan çalışmalardan elde edilen sonuçları rapor haline getirmiştir. Belli yaş aralıklarında yapılan günlük alım değerlendirmeleri sonucu 18 yaşın üzerindeki bireylerde akrilamid alımının 0.31-1.1 µg/kg vücut ağırlığı/gün, 11-17 yaş arası genç bireylerde 0.43-1.4 µg/kg vücut ağırlığı/gün, 3-10 yaş arası çocuklarda 0.7-2.05 µg/kg vücut ağırlığı/gün ve 1-3 yaş arası küçük çocuklarda 1.2-2.4 µg/kg vücut ağırlığı/gün aralıklarında olduğu belirlenmiştir (43).

RİSK KARAKTERİZASYONU

Risk değerlendirilmenin son aşaması olan risk karakterizasyonu, gerçek ya da tahmin edilen toksik madde maruziyetine bağlı olarak, insan sağlığı açısından oluşacak muhtemel olumsuz sonuçların etki ve büyüklüğünün değerlendirilmesini içermekte olup, önceki üç aşamanın birlikte değerlendirilmesi ile gerçekleştirilmektedir. Elde edilen veriler yardımıyla olumsuz etkilerin görülmediği en yüksek düzey (NOAEL - No Observed Adverse Effect Level), maruz kalış sınırı (MoE- Margin of Exposure) ve hayat boyu kanser riskinin belirlenmesi (LCR - Lifetime Cancer Risk) gibi kritik değerler hesaplanarak mevcut risk sayısallaştırılmaktadır.

Akrilamidin kemirgenler üzerine yapılan çalışmalarda nörotoksik etkiler için NOAEL dozu 0.5 mg/kg vücut ağırlığı/gün olarak hesaplanmaktadır (13, 17). FAO/WHO Gıda Katkı Maddeleri Ortak Uzmanlar Komitesi 2005 yılı toplantısında ortalama günlük akrilamid alımının 0.3-0.8 µg akrilamid/kg vücut ağırlığı/gün olduğu bildirilmiştir (17). Deney hayvanlarında hesaplanan NOAEL dozu ile

insanlar tarafından günlük ortalama alınan akrilamid dozu karşılaştırıldığında ise aralarında yaklaşık 1000 kat fark bulunduğu göze çarpmaktadır. Bu katsayı literatürde MoE değeri olarak tanımlanmakta olup, deney hayvanlarında toksikolojik çalışmalarından elde edilen veriler yoluyla hesaplanan NOAEL gibi çeşitli değerlerin, günlük ortalama alım düzeyine bölünmesiyle elde edilmektedir. JECFA, gıdalarda bulunan ve hayvanlarda kansere neden olan kimyasal maddeler için daha düşük düzeylerde belirlenen MoE değerlerinin toplum sağlığı açısından daha büyük riskler meydana getirebileceğini deklare etmektedir (17). Bu grupta değerlendirilebilecek kimyasal bir madde olan akrilamid için, tespit edilen MoE değerinin yüksek veya düşük olma durumuna göre toplum sağlığı açısından problematik durumlardan söz edilebilmektedir. Bu konuda Dybing ve Sanner (2003) yaptıkları çalışmada genel popülasyon için günlük ortalama maruziyetin 0.49 µg akrilamid/kg vücut ağırlığı /gün olduğu durumda MoE değerini yaklaşık 1000 olarak hesaplamalarına rağmen, 13 yaş grubundaki ortalama maruziyetin 2.85 µg akrilamid /kg vücut ağırlığı/gün olmasıyla MOE değerinin 175 olduğunu bildirmektedir (44).

Risk karakterize edilmesinde diğer önemli bir eşitlik olan hayat boyu ortalama fazladan kanser riski (LCR), toksik maddenin kronik günlük alım düzeyinin (mg/kg/gün), eğim faktörü (mg/kg/gün)⁻¹ ile çarpılmasıyla elde edilmektedir. Kanserojen maddeler için, maruz kalınan doz ile kanser riski arasında lineer bir ilişki olduğu varsayılarak, dozun artmasının kanser riskinin artmasına neden olduğu belirtilmektedir. Bu lineer ilişki, çeşitli maddelere göre belirlenen eğim faktörleriyle ortaya konulmaktadır (45). Akrilamidin oral yolla eğim faktörü EPA tarafından 0.45 (mg/kg/gün)⁻¹ olarak bildirilmektedir (46). Akrilamidin hayat boyu günlük 1 µg/kg vücut ağırlığı/gün tüketildiği varsayıldığı durumda hayat boyu kanser riskinin 1000'de 4.5 olduğu hesaplanmaktadır. Elde edilen sonuç, belli koşullar altında kimyasala hayat boyu maruziyet sonucu, fazladan kanser riski oluşabilmesi olasılığının üst sınırını temsil etmektedir. EPA tarafından ulusal standartlara ve çevresel politikalara göre on binde bire kadar değişiklikler gösterebileceği vurgulanırken, 1 milyonda birden daha fazla olan risk değerleri kabul edilemez olarak değerlendirilmektedir (47).

JECFA akrilamidin MoE ve LCR düzeyleri üzerine yaptığı çalışmalarda genel nüfus akrilamid maruziyetinin 1 µg akrilamid/kg vücut ağırlığı /gün olması durumunda MoE değerini 300 ve LCR düzeyini $1.3 \cdot 10^{-3}$ olarak ve diyetle yüksek düzeyde akrilamid içeren gıdaların tüketilmesi durumunda (4 µg akrilamid/kg vücut ağırlığı/gün) ise MoE değerini 75 ve LCR düzeyini $5.2 \cdot 10^{-5}$ olarak açıklamaktadır (35). Akrilamid Dünya Sağlık Örgütü'ne göre genotoksik ve kanserojenik bir bileşik olarak kabul edilmesi nedeniyle DNA üzerindeki etkileri için bir eşik değeri olmadan göz önünde bulundurulmakta ve genel olarak bu tür kimyasallar için maruziyetin ALARA prensibine (mümkün olduğunca az) uygun olması önerilmektedir (48). Uluslararası otoriteler, işlenmiş gıdalardaki akrilamid miktarının bu prensibe uygun şekilde mümkün olan en düşük seviyelere indirilmesi için çaba göstermektedirler (17).

SONUÇ

Akrilamidin risk değerlendirme çalışmalarından elde edilen bilgiler ışığında bazı faktörlerin risk düzeylerini artırdığı görülmektedir. Bu faktörlerden en önemlisi günlük gıda tüketiminde akrilamid düzeyleri yüksek gıda maddelerinin tüketilmesidir. Literatür bilgilerine göre özellikle genç ve çocukların günlük diyetlerinde sıklıkla tükettikleri bazı gıdaların yüksek oranlarda akrilamid içerdiği bilinmektedir. Bu açıdan değerlendirildiğinde, ulusal veya uluslararası ölçekte yapılan akrilamid maruziyet hesaplamalarının genel nüfusun yanında belirli yaş gruplarına göre de ele aldığı görülmektedir. Örneğin Avrupa Birliği ülkeleri akrilamid izleme raporlarına göre bu yaş grupları 0-1, 1-3, 3-10, 10-18 ve 18 yaş üzeri gruplar olarak incelenmektedir (43). Bu ve buna benzer raporlar incelendiğinde ise, akrilamid maruziyet oranlarının çocuklarda ve gençlerde yetişkinlere göre daha fazla olduğu göze çarpmaktadır (41-44). Bu durum, çocukların yetişkinlerden daha yüksek kalori değerine sahip diyetle beslenmeleri ve yüksek oranda akrilamid içeriklerine sahip gıda maddelerini daha fazla tüketmeleri ile açıklanabilmektedir (49). Bununla birlikte, özellikle bu gruptaki bireylerin yetişkinlere göre daha düşük vücut ağırlığına sahip olmaları da akrilamid alım düzeylerinin artmasına sebep olmaktadır (13, 39).

Çocukların akrilamid gibi toksik maddelere olan maruziyetleri ciddiyetle üzerinde durulması gereken bir konudur. Bu gruptaki bireylerin günlük gıda tüketimlerinde sıklıkla müracaat ettikleri gıda maddelerinde akrilamid düzeylerini azaltıcı uygulamalar bilim çevrelerince ayrıntılı bir biçimde ele alınmalı ve etkili uygulamalar bir an evvel hayata geçirilmelidir. Ayrıca ülkemizde ve dünyada risk değerlendirme çalışmaları çerçevesinde bu tür toksik kimyasalların ele alınarak elde edilen veriler ışığında risk oluşturan gıda maddelerinin belirlenmesi ve öncelikle bu gıdalar hedef alınarak gıda maddelerinin üretim süreçlerinin en uygun hale getirilmesinin önemli olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Tornqvist M. 2002. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *J Agric Food Chem*, 50 (17): 4998-5006.
2. Boroushaki MT, Nikkha E, Kazemi A, Oskoei M, Raters M. 2010. Determination of acrylamide level in popular Iranian brands of potato and corn products. *Food Chem Toxicol*, 48 (10): 2528-2584.
3. Claus A, Carle R, Schieber A. 2008. Acrylamide in cereal products: A review. *J. Cereal Sci*, 47: 118-133.
4. Tamer C, Karaman B. 2006. Gıdalarda akrilamid oluşumu ve insan sağlığı üzerine etkileri. *GIDA*, 31 (4): 195-199.
5. Parzefall W. 2008. Minireview on the toxicity of dietary acrylamide. *Food Chem Toxicol*, 46: 1360-1364.
6. Tardiff RG, Gargas ML, Kirman CR, Carson ML, Sweeney LM. 2010. Estimation of safe dietary intake levels of acrylamide for humans. *Food Chem Toxicol*, 48 (2): 658-667.
7. Delgado-Andrade C, Mesas M, Morales FJ, Seiquer I, Navarro MP. 2011. Assessment of acrylamide intake of Spanish boys aged 11-14 years consuming a traditional and balanced diet. *LWT - Food Sci and Tech*, 46 (1): 16-22.
8. Kütting B, Schettgen T, Schwegler U, Fromme H, Uter W, Angerer J, Drexler H. 2009. Acrylamide as environmental noxious agent. *Int J of Hyg and Env Heal*, 212 (5): 470-480.

9. Claeys W, Baert K, Mestdagh F, Vercammen J, Daenens P, Meulenaer B, Maghuin-Rogister G, Huyghebaert A. 2010. Assessment of the acrylamide intake of the Belgian population and the effect of mitigation strategies. *Food Addit Contam*, 27 (9): 1199-1207.
10. NRC (National Research Council). 1983. Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process, Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, Commission on Life Sciences, NRC, Washington, DC, National Academy Press.
11. USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). 2010. Toxicological review of Acrylamide. EPA/635/R-07/009F. Washington, DC, 459 p.
12. Young JF, Luecke RH, Doerge DR. 2007. Physiologically based pharmacokinetic/pharmacodynamic model for acrylamide and its metabolites in mice, rats, and humans. *Chem Res Toxicol*, 20: 388-399.
13. EC SCF (European Commission - Scientific Committee on Food). 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on new findings regarding the presence of acrylamide in food, Brussels, Belgium, 16 p.
14. Besaratinia A, Pfeifer GP. 2007. A review of mechanisms of acrylamide carcinogenicity. *Carcin*, 28 (3): 519-528.
15. Exon JH. 2006. A review of the toxicology of acrylamide. *J Toxicol Environ Health*, 9: 397-412.
16. Zhu YJ, Zeng T, Zhu YB, Yu SF, Wang QS, Zhang LP, Guo X, Xie KQ. 2008. Effects of acrylamide on the nervous tissue antioxidant system and sciatic nerve electrophysiology in the rat. *Neurochem Res*, 33: 2310-2317.
17. JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). 2002. FAO/WHO Consultation on the Health Implications of Acrylamide in Food. Report of a Joint FAO/WHO Consultation WHO Headquarters. 25-27 June, Geneva, Switzerland, 39 p.
18. WHO - IARC (World Health Organization - The International Agency for Research on Cancer). 1994. IARC monographs on the evaluation of carcinogen risks to humans: some industrial chemicals. vol 60, 15-22 February, Lyon, France, 569 p.
19. Sweeney LM, Kirman CR, Gargas ML, Carson ML, Tardiff RG. 2010. Development of a physiologically-based toxicokinetic model of Acrylamide and glycidamide in rats and humans. *Food Chem Toxicol*, 48 (2): 668-685.
20. Hogervorst JG, Schouten LJ, Konings EJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. 2007. A prospective study of dietary acrylamide intake and the risk of endometrial, ovarian, and breast cancer. *Cancer Epid Bio & Prev*, 16 (1): 2304-2313.
21. Hogervorst JG, Schouten LJ, Konings EJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. 2008. Dietary acrylamide intake and the risk of renal cell, bladder, and prostate cancer. *Am J of Clin Nutr*, 87 (5): 1428-1438.
22. Bowyer JF, Latendresse JR, Delongchamp RR, Muskhelishvili L, Warbritton AR, Thomas M, Tareke E, McDaniel LP, Doerge DR. 2008. The effects of subchronic acrylamide exposure on gene expression, neurochemistry, hormones, and histopathology in the hypothalamus pituitary thyroid axis of male Fischer 344 rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, 230 (2): 208-215.
23. Aureli F, Pasquale MD, Lucchetti D, Aureli P, Coni E. 2007. An absorption study of dietary administered acrylamide in swine. *Food Chem Tox*, 45 (7): 1202-1209.
24. Mei N, Hu J, Churchwell MI, Guo L, Moore MM, Doerge DR, Chen T. 2008. Genotoxic effects of acrylamide and glycidamide in mouse lymphoma cells. *Food Chem Tox*, 46 (2): 628-636.
25. TOXNET (Toxicology Data Network). Acrylamide, Human Health Effects. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+191> (erişim tarihi: 05 şubat 2012).
26. Dearfield KL, Douglas GR, Ehling UH, Moore MM, Sega GA, Brusick DJ. 1995. Acrylamide: a review of its genotoxicity and an assessment of heritable genetic risk. *Mutat Res-Fund Mol M*, 330 (1-2): 71-99.
27. Olesen PT, Olsen A, Frandsen H, Frederiksen K, Overvad K, Tjønneland A. 2008. Acrylamide exposure and incidence of breast cancer among postmenopausal women in the Danish Diet, Cancer and Health Study. *Int J Cancer*, 122 (9): 2094-2100.
28. Wilson KM, Balter K, Adami HO. 2008. Acrylamide exposure measured by food frequency questionnaire and hemoglobin adduct levels and prostate cancer risk in the cancer of the prostate in Sweden Study. *Int J Cancer*, 124 (10): 2384-2390.
29. Hogervorst JG, Schouten LJ, Konings EJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. 2008. Dietary acrylamide intake is not associated with gastrointestinal cancer risk. *J Nutr*, 138 (11): 2229-2236.

30. Larsson SC, Åkesson A, Bergkvist L, Wolk A. 2009. Dietary acrylamide intake and risk of colorectal cancer in a prospective cohort of men. *Eur J Cancer*, 45 (4): 513-516.
31. USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1992. Guidelines for Exposure Assessment. Risk Assessment Forum, Washington, DC, USA, 139 p.
32. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 2009. ToxGuide™ for Acrylamide C₃H₅NO CAS# 79-06-1. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxguides/toxguide-203.pdf> (erişim tarihi: 1 Şubat 2012)
33. NTP (National Toxicology Program). 1998. NTP-CERHR Expert panel report on the reproductive and developmental toxicity of acrylamide, Center for the evaluation of risks to human reproduction, 166 p.
34. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2010. National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals, acrylamide. (erişim tarihi: 02 Kasım 2011) http://www.cdc.gov/exposurereport/data_tables/Acrylamide_ChemicalInformation.html
35. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). 2005. Evaluation of certain food contaminants, 64th Report. (erişim tarihi: 24 Nisan 2012). http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_930_eng.pdf.
36. Ölmez H, Tuncay F, Özcan N, Demirel S. 2008. A survey of acrylamide levels in foods from the Turkish market. *J Food Comp Anal*, 21: 564- 568.
37. Kaplan O, Kaya G, Özcan C, İnce M, Yaman M. 2009. Acrylamide concentrations in grilled foodstuffs of Turkish kitchen by high performance liquid chromatography-mass spectrometry. *Microchem J*, 93: 173-179.
38. Van Klaveren JD, Boon PE, Mul A. 2006. Modelling of dietary exposure to Acrylamide. In: *Acrylamide and other hazardous compounds in heat-treated foods*, K. Skog and J. Alexander (ed.), CRC Press, pp 195-213.
39. Ariseto AP, Figueiredo-Toledo MC, Govaert Y, Loco J, Fraselle S, Degroot JM, Rosseto-Caroba DC. 2009. Contribution of selected foods to acrylamide intake by a population of Brazilian adolescents. *LWT - Food Sci Tech*, 42: 207-211.
40. JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). 2011. Evaluation of certain food additives and contaminants. 72nd report of the joint FAO/WHO expert committee on food additive WHO Technical Report Series 959.
41. Mojska H, Gielecin I, Szponar L, Oltarzewski M. 2010. Estimation of the dietary acrylamide exposure of the Polish population. *Food Chem Tox*, 48: 2090-2096.
42. Hilbig A, Freidank N, Kersting M, Wilhelm M, Wittschiepe J. 2004. Estimation of the dietary intake of acrylamide by German infants, children and adolescents as calculated from dietary records and available data on acrylamide levels in food groups. *Int J Hyg Environ Health*, 207 (5): 463-71.
43. EFSA (European Food Safety Authority). 2011. Scientific report of EFSA, Results on acrylamide levels in food from monitoring years 2007-2009 and exposure assessment. *EFSA J*, 9 (4): 2133.
44. Dybing E, Sanner T. 2003. Risk Assessment of Acrylamide in Foods. *Tox Sci*, 75: 7-15.
45. New Jersey Department of Environmental Protection-Division of Air Quality- Air Quality Permitting Program-Air Quality Evaluation Section. 2009. Guidance on risk Assessment for Air Contaminant Emissions, Technical Manual 1003, New Jersey, USA. 37 p.
46. USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1994. Chemical Summary for Acrylamide. http://www.epa.gov/chemfact/s_acryla.txt (erişim tarihi: 05 şubat 2012).
47. USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). National Air Toxic Assessment-Estimated Risk. <http://www.epa.gov/ttn/atw/nata/risksum.html> (erişim tarihi: 05 şubat 2012).
48. Joint FAO/WHO. 2002. Consultation on Health Implications of Acrylamide in Food. Health implications of acrylamide in food: report of a joint FAO/WHO consultation, WHO. Headquarters, Geneva, Switzerland, 25-27 June 2002.
49. Mucci LA, Wilson KM. 2008. Acrylamide intake through diet and human cancer risk. *J Agric Food Chem*, 56 (15): 6013-6019.